Lane Medical Library

Ueber die Verknöcherung der Arterien.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und öffentlich vertheidigt

am Sonnabend den 27. Februar 1886,
Mittags 11 Uhr,

von

Carl Cohn,
prakt. Arzt.

Opponenten:

F. Rosenhain, cand. med.
M. Rothenberg, cand. med.

Königsberg.
Hartungsche Buchdruckerei.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Geheimen Medicinalrath

Professor Dr. E. Neumann

in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0098

Pathologische Verknöcherungen beobachten wir im Alter an den verschiedensten Organen gar nicht selten; die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel z. B. ist ein so regelmässiges Vorkommniss, dass wir dasselbe kaum noch als ein pathologisches bezeichnen können, besonders da irgend welche functionellen Störungen mit demselben schwerlich verbunden sein dürften. Verknöcherungen an andern Organsystemen des Körpers, z. B. dem Muskelapparate sind ebenfalls häufig genug beobachtet worden, hier allerdings mit ernsten Störungen der Bewegungsfähigkeit verknüpft. Bekannt sind die sogenannten Exercir- und Reitknochen, die auf einer Ossification des interstitiellen Gewebes der betreffenden Muskeln, des M. Deltoides und M. Adductor femoris, nicht der Muskelfasern selbst, beruhen, und die seltene Myositis ossificans progressiva, die gewöhnlich an den langen Rückenmuskeln beginnend sich über einen grossen Theil sämmtlicher Körpermuskeln erstrecken kann, gehört zu den schrecklichsten Krankheiten, von denen ein Individuum befallen werden kann. In früheren Zeiten wurde noch viel von Verknöcherungen berichtet, die sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung nur als reine Verkalkungen erwiesen haben. Dahin gehören unter Anderem auch

die sogenannten Verknöcherungen der Herzmusculatur; die grosse Härte dieser neugebildeten Kalkplatten konnte schon leicht zu einer solchen Täuschung Anlass geben.

Sehr oft vorgebracht und ebenso oft bestritten sind die Angaben über die Verknöcherung der Arterien. In früheren Zeiten wurden einfach alle die harten Platten, die namentlich im Anfangstheile der Aorta durch ihre Menge und Grösse dem Untersucher imponiren, für wirkliche Knochenneubildungen gehalten, und auch in den Lehrbüchern neuerer Zeit findet man noch vielfach die Bezeichnungen „Verknöcherung", „Knochenplatten" etc.; trotzdem nachher direct angegeben wird, dass es sich niemals um echte Knochenneubildnng, sondern um einfache Verkalkung handelt[1]).

Die Frage, ob es überhaupt in diesen bekannten Kalklamellen auch zur Verknöcherung kommen kann oder nicht, ist von den verschiedensten Forschern bald in bejahendem, bald in verneinendem Sinne beantwortet worden. Virchow[2]), dem wir auch in der Lehre von den Arterienerkrankungen, wie überhaupt in der ganzen pathologischen Anatomie, das grundlegende Fundament zu verdanken haben, spricht sich ganz entschieden für das Vorkommen echter Ossification aus, nur giebt er an, dass die Knochenkörperchen etwas kleiner seien als die des normalen Knochens, während z. B. Rindfleisch[1]), Förster[3]) behaupten, niemals etwas gefunden zu haben, „was die anatomische Dignität eines Knochenkörperchens hätte beanspruchen können[4])." Es mag dieses in reinen Zufälligkeiten begründet sein, jedenfalls entscheidet sich

1) Rindfleisch: Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 1866.
2) Virchow: Cellularpathologie. 3. Aufl. 1862.
3) Förster: Handbuch der speciellen patholog. Anatomie. 1863.
4) Rindfleisch: Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 1866. S. 166.

Orth[1]) in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie neuerdings für das Vorkommen von echter Knochensubstanz mitten in den Kalkplatten: „Die Verkalkungen der Intima und Media erweisen sich mikroskopisch in der Regel als echte Infiltrationen der Theile mit Kalkkörnchen, es kommt aber auch, wenigstens in der Aorta, eine wirkliche Knochenneubildung, Ossification, vor, welche jedoch stets eine vorgängige Vascularisation voraussetzt. Eine solche tritt in der Intima keineswegs immer ein, aber eine Gefässneubildung, welche selbstverständlich von den Vasa nutritia ausgeht, ist in den innersten Schichten doch keineswegs ungewöhnlich, und selbst ein Vordringen der Gefässe bis zu den innersten Schichten kann stattfinden. Mit den Gefässen dringt immer eine gewisse Menge von Bindegewebe ein, welches dann die früher erwähnte Ausheilung und Vernarbung der atheromatösen Geschwüre und die Organisation der etwa in ihnen vorhandenen Thromben besorgt. Wenn die Gefässe gegen die Kalkmassen vordringen, werden diese, ähnlich wie bei der normalen Knochenbildung an dem Epiphysenknorpel aufgelöst, und es kann nun um die Gefässe herum echtes Knochengewebe sich bilden."

Ich selber habe eine Menge von arteriosklerotischen Platten der Aorta, an welcher dieselben bekanntlich am zahlreichsten und in so grosser Ausdehnung auftreten, dass die Arterie in ein völlig starres, unnachgiebiges Rohr verwandelt wird, untersucht, sowohl Schliffe angefertigt als auch entkalkte Präparate durchgemustert, habe aber nie in der Intima auch nur ein einem Knochenkörperchen ähnliches Gebilde entdecken können. Dagegen fand ich in einer total degenerirten, mit vielen

1) Orth: Lehrbuch der speciell. pathol. Anatomie. 1883. S. 225.

Kalkeinlagerungen versehenen Aortenklappe — ein Zustand, der sich an eine alte chronische Endocarditis angeschlossen hatte, wodurch das Lumen des arteriellen Ostiums auf die Dicke eines Federkiels reducirt war —, welche Klappe man schliesslich der Arterienintima gleichsetzen kann, einzelne dünne Knochenbälkchen mit ganz charakteristischen eingelagerten Knochenkörperchen.

Um auch einen tinctoriellen Unterschied zwischen den einfach verkalkten und den wirklich verknöcherten Partien der degenerirten Stellen zu haben, versuchte ich Doppelfärbungen herzustellen. Färbt man Schnitte von entkalkten Geweben mit Haematoxylin, so nehmen die einfach verkalkt gewesenen Partien eine viel dunklere blaue Farbe an als die unverkalkten Gewebe; dadurch kann man noch an entkalkten Organen, so auch an Arterien, mit Deutlichkeit die genaue Grenze zwischen den verkalkten und den unverkalkten Geweben feststellen. Diese Eigenschaft des Haematoxylins benutzend, färbte ich die Schnitte zuerst in Carminborax (5 Minuten), entfärbte sie dann in salzsaurem Glycerin (ca. 10 Minuten), bis nur die Zellkerne gefärbt blieben, entfernte die in den Schnitten enthaltene Säure durch gründliches Abspülen in Wasser, wobei die Schnitte stark schrumpfen und ein ganz zerknittertes Aussehen erlangen, und legte sie dann in Grenachersche Haematoxylinlösung (ca. 3 Minuten), wobei die Schnitte ihr geschrumpftes Aussehen wieder vollständig verlieren, so dass sie sich nun auf dem Objectträger gut ausbreiten lassen. Bei diesem Verfahren nehmen nur die einfach verkalkt gewesenen Gewebe die reine Haematoxylinfarbe an, das Bindegewebe ist farblos mit Ausnahme der Kerne, deren Carminroth durch das Haematoxylin allerdings etwas modificirt wird, etwa vorhandene Knochensubstanz erhält aber eine schwach rosarothe Farbe und unterscheidet

sich auch dadurch, abgesehen von den charakteristischen Knochenkörperchen, von den übrigen Geweben. Diese Doppelfärbungen kamen mir ganz besonders gut bei den später zu beschreibenden Veränderungen in der Media der mittelgrossen Arterien zu Statten.

Ueber die Entstehung der oben erwähnten Knochenbälkchen in der Aortenklappe vermag ich nichts Sicheres anzugeben, ebensowenig über die Häufigkeit dieses Vorkommnisses, da begreiflicher Weise gerade ein derartiges Material zur Untersuchung nur selten vorliegt. Ich fand zwar in der Umgebung der Bälkchen lockeres Bindegewebe und Gefässe, aber irgend weitere genaue Angaben über die Bildung derselben bin ich ausser Stande zu liefern. Ich vermuthe nur, dass es sich hierbei um eine einfache Metaplasie des Bindegewebes zu echtem Knochengewebe handelt.

Ueber die Genese der sklerotischen und der Kalkplatten hier zu referiren, dürfte wohl über den Rahmen meiner Aufgabe gehen, auch ist die Verfolgung dieses Processes andererseits so schwierig und die Frage noch so strittig, dass zur Entscheidung derselben geübtere Mikroskopiker, als ich bin, gehören.

Ein viel abschliessenderes Urtheil als über das Vorkommen von Ossification in der Intima der ganz grossen Gefässe glaube ich über denselben Vorgang an Arterien mittleren Kalibers geben zu können, und sollte ich mich auch in der Deutung einiger Punkte dabei getäuscht haben — was bei etwaigen Nachuntersuchungen von anderer Seite leicht klargestellt werden könnte — so sind die Veränderungen doch interessant genug und so wenig oder gar nicht beschrieben und bekannt, dass sie immerhin einer ausführlicheren Besprechung werth sein dürften.

Tritt in der Muscularis einer Arterie Verkalkung auf, so ist damit immer ein Kernschwund verbunden,

die von dem Processe befallenen Theile rangiren dann also unter die nekrotischen Gewebe, wofür auch der Umstand spricht, dass sie bei Färbungen mit Picrocarmin dieselbe Gelbfärbung wie andere abgestorbene Theile geben. Die Verkalkung betrifft die einzelnen Muskelfasern und kann so weit gehen, dass mitten in der Muscularis ein das Arterienrohr vollkommen circulär umgebender Kalkring vorhanden ist. Entkalkt man derartige Arterien, so wird man zwar die ursprüngliche Streifung der Media noch erhalten sehen, bei Färbungen zeigt sich aber, dass fast alle Kerne vollständig verschwunden sind. Die Frage ist nun die, ob mit dieser Verkalkung das Endziel der Veränderungen der Media erreicht ist, oder ob in diesen Theilen noch irgend welche progressiven Ernährungsstörungen Platz greifen können. Die verkalkten Massen könnten sich dabei selbstverständlich nur ganz passiv verhalten, denn der regressiven Metamorphose anheimgefallene Gewebe können aus sich heraus natürlich kein neues Gewebe mehr produciren.

Ich habe nun in einer Reihe von Arterien Veränderungen gefunden, deren Endproduct theils in einfacher Bindegewebsneubildung, theils in wirklicher Verknöcherung bestand, hervorgerufen durch progressive Vorgänge, die sich in der Nachbarschaft der Kalkringe abspielen müssen. Diese Vorgänge waren zweierlei Art, beide von einander ganz unabhängig und neben einander zu gleicher Zeit vorhanden. Es dürfte sich daher aus Zweckmässigkeitsgründen empfehlen, sie auch gesondert zu besprechen.

1. Mitten in dem Kalkringe tritt plötzlich eine Durchbrechung desselben durch einen Bindegewebsstreifen auf. Die Kalkplatte grenzt an denselben mit vollständig glattem, scharfem Rande, die Platte sieht wie durchgebrochen und durch einen Bindegewebsfaserzug an einander gelöthet aus. An andern Stellen sieht man

statt des einfachen Bindegewebes einen knorpelähnlichen Streifen mit homogener Grundsubstanz und darin eingelagerten Zellen, die kleinen Knorpelzellen vollständig gleichen. Wieder an andern Orten findet man auch eine glasige Durchbrechungsmasse mit zackigen Körperchen, welche den echten Knochenkörperchen ausserordentlich ähnlich sind. Diese Streifen reichen nie bis an die Intima oder Adventitia, sondern sind von denselben stets noch von wohlerhaltenen Lagen unverkalkter glatter Muskelfasern der Media getrennt. Die Frage ist nun, wie entstehen diese Streifen, sind dieselben präformirt oder neugebildet? Man könnte annehmen, dass diese Bindegewebs- resp. Knorpel- oder Knochenstreifen den Bahnen der Gefässe entsprechen, welche als Vasa propria von der Adventitia aus die Media durchsetzen und der Verkalkung gewissermassen einen Damm entgegensetzen. Dagegen spricht aber, dass ich in diesen Streifen niemals irgend welche Gefässe nachweisen konnte, ferner, dass sie niemals mit der Adventitia in directem Zusammenhange stehen, welcher, wenn er vorhanden gewesen wäre, sich doch an irgend einem Präparate zu erkennen gegeben hätte. Auch bei Untersuchung normaler, unverkalkter Arterien bin ich nie im Stande gewesen, irgend welche Gefässe der Media nachzuweisen, die in analoger Weise die Muscularis quer durchsetzten, also zur Erklärung des beschriebenen Befundes hätten herangezogen werden können. Ich bin schliesslich zu folgender Anschauung über das Wesen dieses Processes gekommen, die sich auf nachstehende Beobachtung stützt:

Wenn man Schnitte von derartig verkalkten Arterien anfertigt, so findet man in den verkalkten Partien Risse, Spalten, welche offenbar von den Insulten herrühren, welchen die noch unentkalkte Arterie bei stärkerem Drucke auf dieselbe beim Herauspräpariren u. s. w.

ausgesetzt ist. Ebenso leicht wie am Cadaver kann, wie ich glaube, auch am Lebenden ein einfacher Druck auf eine derartig degenerirte Arterie genügen, um die dünne Kalkplatte zu zerbrechen, und Gelegenheitsursachen dazu giebt es wahrlich genug, ein Schlag oder Stoss auf die Gegend der Arterie dürfte wohl schon dazu hinreichen. Die scharfen Enden der Kalkplatte üben nun einen entzündlichen Reiz auf das zwischen den Muskelfasern gelegene interstitielle Bindegewebe aus, es findet in Folge dessen eine Wucherung desselben statt, und das neue Gewebe wird sich in die Bruchspalte hineinschieben und so ähnlich wie bei Fracturen die Bruchenden mit einander verbinden. Ist der Reiz ein stärkerer und länger andauernder, so wird sich einfach durch Metaplasie des Gewebes entweder ein knorpel- oder knochenähnlicher Streifen zwischen den beiden Enden ausbilden können.

Ich glaube kaum, dass diese Art der Erklärung etwas Gezwungenes hat, ich finde wenigstens keine andere, die mir die vorliegenden Erscheinungen einfacher zu interpretiren im Stande wäre.

Dass auf diese Weise grössere Bindegewebs- oder Kalkplatten sich ausbilden könnten, ist schon von vorne herein wenig wahrscheinlich, und ich habe auch nie einen sehr breiten derartigen Streifen gefunden, höchstens könnte durch Confluenz mehrerer solcher eine ausgiebigere Verdrängung der Kalkplatten stattfinden.

2. Was nun die zweite Art von Vorgängen anlangt, deren schliessliches Endresultat wieder Knochenneubildung ist, so ähnt sie ausserordentlich der von H. Müller[1]) beschriebenen Verknöcherung der Vogelsehnen; nach den Ausführungen dieses Autors geht der Process in der Art vor sich, „dass in der Sehne gefäss-

1) Würzburger naturw. Zeitschrift. Bd. 4. 1863. S. 46.

haltige Markräume auftreten, den Markräumen im Knorpel entsprechend, welche mit einer weichen nicht verkalkten Substanz ausgefüllt sind. Von diesen Gefässräumen her erfolgt die Anbildung einer festen, alsbald verkalkenden Substanz, welche dem echten Knochen mehr oder weniger nahe steht.“ Ganz analoge Vorgänge finden, wie gesagt, in der verkalkten Muscularis der Arterien statt. Man findet mitten in der Kalkplatte plötzlich einen Hohlraum, der mit zartwandigen Gefässen und einer dieselben umgebenden zellreichen Masse ausgefüllt ist und so das vollständige Bild eines Markraumes gewährt. Vereinzelt findet man auch grössere Zellencomplexe, die den bekannten Myeloplaxen gleichzustellen sind, wenn ich sie auch nie die kolossale Grösse habe erreichen sehen, wie man sie im echten Knochenmark bewundern kann. Der ganze Markraum, wie ich ihn zu nennen glaube berechtigt zu sein, ist umgeben von den Ueberresten der verkalkten Theile der Muscularis, und zwar ist dieselbe an den Rändern lacunenartig ausgezackt wie ein durch Ostitis in den Zustand der Osteoporose versetzter Knochen. Aehnlich wie bei dem Knochen in diesen wie ausgenagt aussehenden Lacunen Zellencomplexe, Riesenzellen, liegen, die sogenannten Osteoklasten, findet man auch hier an den in den Arterien entstehenden Markräumen in den Lacunen Riesenzellen, von welchen ich wohl annehmen darf, dass sie die Kalkmassen zum Schwinden bringen, also dieselbe Bedeutung wie Osteoklasten besitzen. Das Primäre dürfte wohl auch hier, wie bei den verknöchernden Vogelsehnen, das Hineinwachsen von Gefässen sein, in deren Umgebung dann secundär die Markzellen auftreten.

Man sollte nun glauben, ein Process, der solche Veränderungen in der Gefässwand setzt, müsste sich schon makrokopisch bei äusserer Betrachtung dem Auge

des Untersuchers zu erkennen geben; dem ist jedoch nicht so. Man sieht äusserlich den Arterien schwerlich etwas an, denn die Markraumbildung bringt keine Hervorwölbung der Wand zu Stande, und an feinen Durchschnitten ist das Einzige, das auf dieses Vorkommniss aufmerksam machen könnte, das Auftreten einer scheinbaren Lücke, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung mit einem zellreichen Gewebe ausgefüllt erweist, eben dem Markgewebe. Doch ist auch dieses Merkzeichen kein absolut sicheres, denn sehr oft fand ich an Stellen, an denen ich solche Markraumbildung zu treffen erwartete, nichts Anderes als mit unregelmässig gestalteten und regellos aneinander gelagerten Kalkmassen erfüllte Hohlräume.

Im weitern Verlaufe des Processes tritt am Rande eines solchen Markraumes eine Anlagerung von echter Knochensubstanz auf. Dieses neue Gewebe zeichnet sich durch seinen Glanz und durch seine homogene Grundsubstanz, durch Einlagerung von charakteristisch gestalteten, sternförmig verzweigten Knochenkörperchen ähnlichen Elementen derartig vor den angrenzenden und allen sonstigen im Organismus vorkommenden Geweben aus, dass es wohl schwerlich mit irgend etwas Anderem als mit echtem Knochen identificirt werden könnte. Dass diese Knochensubstanz erst später zu der Markraumbildung hinzutritt und nicht umgekehrt zuerst Knochen und erst dann durch Resorption desselben der Markraum entsteht, geht aus dem Verhalten des Knochens zur umgebenden Kalkmasse der Media hervor: die beiden Substanzen Kalk- und Knochenmasse stehen durch eine zackige Linie mit einander in Verbindung, welche eben durch Auflösung der Kalkmasse durch die andrängenden, Osteoklasten ähnenden Riesenzellen entstanden ist; dagegen fehlt eine solche lacunäre Corrosion an der an

den Markraum anstossenden Begrenzungslinie des neuen Knochens. Wo erst einmal Knochen sich an die verkalkte Masse der Media angesetzt hat, wird es wohl schwerlich noch zur Auflösung dieses Kalkrestes kommen, und somit wird der Knochen immer noch durch eine wenn auch schmale Zone der verkalkten Media von der Intima resp. einem vorhandenen Rest erhaltener Muscularis getrennt werden.

Die Ossification geht nicht etwa gleichmässig von der ganzen Peripherie des Markraumes aus und bildet so eine Knochenhülle um ihn, sondern an zerstreuten Punkten beginnt sie ohne irgend welche Regelmässigkeit, bildet dann durch Confluenz mehrerer Bälkchen eine grössere Platte, in deren noch unverknöcherten Lücken die restirenden Markzellen enthalten sind. Die Bildung des Knochengewebes übernehmen aller Wahrscheinlichkeit nach die peripheren, an die Kalkplatte anstossenden Markzellen; sie wandeln sich zu diesem Behufe, wie man wohl annehmen muss, in Zellen vom Charakter der Osteoblasten um, scheiden um sich herum eine homogene Intercellularsubstanz aus, nehmen selber eine Sternform an, rücken dabei auseinander, bis schliesslich durch Aufnahme von Kalksalzen in die Grundsubstanz das Knochengewebe fertig da ist. Ob nicht auch die Marksubstanz sich erst in Bindegewebe umwandelt und dann durch einfache Metaplasie zum Knochen wird, wage ich nicht zu entscheiden. Nur soviel kann ich constatiren, dass ich oft statt des echten Markgewebes eine faserige, dem Bindegewebe ausserordentlich ähnliche Ausfüllungsmasse der Hohlräume gefunden habe. Einige Male konnte ich an dem neuen Knochen noch eine Andeutung von lamellärer Streifung sehen, wodurch meine Annahme, dass es sich um echtes Knochengewebe handele, sehr wesentlich gestützt wurde.

Ich möchte noch erwähnen, dass bei Anwendung der oben erwähnten Färbungsmethode mit Carminborax und Haematoxylin das in Rede stehende Gewebe das rosarothe Aussehen annahm, das auch dem echten Knochen bei gleicher Behandlung zu Theil wird.

Was schliesslich die Häufigkeit des Auftretens der beschriebenen Veränderungen an den Arterien anlangt, so wird man wohl bei den meisten hochgradig verkalkten peripheren Arterien die Durchbrechung der verkalkten Theile durch Bindegewebs- resp. Knochenstreifen finden können. Auch die Markraumbildung verbunden mit Ossification dürfte gar nicht so selten zu erwarten sein; ich selbst habe diesen Process in drei Fällen beobachten können, und zwar an der Art. cruralis. Man hat begreiflicher Weise bei den gewöhnlichen klinischen Sectionen nicht so sehr oft Gelegenheit, die Arterien mittlerer Grösse herausnehmen zu können, und an den Aa. iliacae, die einem sonst zur Verfügung stehen, pflegt die Verkalkung der Media nie so weit vorgeschritten zu sein, dass man derartige Veränderungen zu finden hoffen dürfte wie an den kleineren Arterien. Ob die Knochenneubildung schliesslich so weit gehen kann, dass sie das Lumen ringförmig umgreift, ist zwar nicht undenkbar, in meinen Fällen nahm sie aber nur ungefähr den sechsten Theil der Circumferenz ein. Irgend welche anderen besonderen Störungen, abgesehen von den durch die Arteriosklerose bedingten, scheinen mit den Verknöcherungen nicht verbunden zu sein.

Ich will hier noch mit Bezug auf die Verknöcherungsvorgänge an den Arterien mit einigen Worten auf die Osteoblastentheorie[1]) von F. Busch eingehen. Busch

1) F. Busch: Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischem Gebiet. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.

unterscheidet bekanntlich eine niedere und eine höhere Gruppe der Bindesubstanzen; zur ersteren gehören nach ihm das Gallertgewebe, fibrilläres Bindegewebe und Knorpel, zur letzteren Knochen- und Zahngewebe. Die drei ersteren sollten sich einfach durch Metaplasie in einander umwandeln können, die beiden letzteren haben aber bei den höheren Thieren und Menschen nicht mehr die Fähigkeit, aus den andern Geweben zu entstehen oder sich metaplastisch in solche umzuwandeln. Die Knochenneubildung in nicht knöchern präformirten Geweben sollte nach Busch nur durch directe Einwanderung von Osteoblastenzellen aus dem Perioste des den Weichtheilen benachbarten Knochens erklärt werden können. Dem gegenüber soll nach der Hypothese von Kassowitz, der wohl die meisten Forscher jetzt beigetreten sind, überall im Bindegewebe sich Knochen bilden können, wo eine reichlichere Gefässausrüstung und die damit verbundene Saftströmung reducirt werden. Umgekehrt soll erhöhte Vascularisation und Saftströmung zur Auflösung von Knochengewebe führen.

Betrachten wir die oben beschriebene Knochenneubildung im Lichte beider Theorien, so werden wir vergeblich nach irgend welchen von einem benachbarten Perioste aus eingewanderten oder eingeschleppten Osteoblastenzellen suchen können; es müsste doch erst ein Zusammenhang dieser Knochenbildung in der Gefässwand mit irgend einem Knochen statuirt werden, und wie dieser z. B. an der Art. cruralis, an der ich hauptsächlich meine Untersuchungen anstellte, gefunden werden soll, ist mir unklar. Dagegen ist im Einklang mit der Kassowitz'schen Theorie zu bemerken, dass mit dem Auftreten von Knochengewebe an dem Markraume die Gefässe spärlicher werden und schliesslich fast ganz verschwinden können, während vorher zur Auflösung der

verkalkten Theile der Media der Anfang durch Hineinwachsen von zartwandigen Gefässen gegeben wurde. Ich glaube also, dass auch bei diesen Vorgängen die Busch'sche Theorie zurückzuweisen ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Neumann, auf dessen Veranlassung und unter dessen Leitung ich diese Untersuchungen ausführte, meinen wärmsten Dank für die Unterstützung, die er mit Rath und That mir gütigst zu Theil werden liess, auszusprechen. Auch Herrn Prof. Dr. Baumgarten danke ich für das Interesse, das er meiner Arbeit zugewandt, auf's Herzlichste.

Thesen.

I. Die Erblichkeit der Tuberculose beruht auf Vererbung des specifischen Bacillus und nicht auf Vererbung einer „tuberculösen Disposition“.

II. Die Leichenverbrennung bietet gegenüber der Beerdigung auf einem gut angelegten Kirchhofe keinerlei Vortheile.

Vita.

Ich, Carl Cohn, bin geboren am 14. October 1860 zu Schneidemühl. Von Ostern 1870 besuchte ich zu Königsberg in Pr., wohin mein Vater versetzt wurde, das Kneiphöfische Gymnasium und verliess dasselbe am 16. September 1880 mit dem Zeugnisse der Reife. Vom 18. October 1880 bis zum 27. Juli 1885 studirte ich an der Albertina zu Königsberg Medicin, bestand am 12. Juli 1882 das Tentamen physicum, am 4. Februar 1886 die medicinische Staatsprüfung, am 19. Februar 1886 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

Albrecht, Baumgarten, Benecke, Berthold, Bohn, Burow (†), R. Caspary, Dohrn, Falkson, Grünhagen, Hertwig, Jacobson, Jaffe, Langendorff, Lossen, Merkel, Münster, Naunyn, Neumann, Pape, Petruschky, Pincus, Samuel, Schneider, Schoenborn, Schreiber, Schwalbe, Seydel, Stetter, Treitel, Vossius, v. Wittich (†), Zaddach (†).

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich meinen herzlichsten Dank aus.